

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

132

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 12 janvier 1898, à 1 heure

Par GABRIEL GAMBLIN

Né à Sixt (Ille-et-Vilaine), le 18 février 1873

DE

LA TARSA LGIE

DANS SES RELATIONS

AVEC LES TROUBLES DU SYSTÈME NERVEUX

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. FOURNIER, professeur.

REYNIER, } *agréés.*
GAUCHER, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2. RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

132

Année 1898

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 12 janvier 1898, à 1 heure

Par GABRIEL GAMBLIN

Né à Sixt (Ille-et-Vilaine), le 18 février 1873

DE

LA TARSA LGIE

DANS SES RELATIONS

AVEC LES TROUBLES DU SYSTÈME NERVEUX

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. FOURNIER, professeur.

REYNIER, }
GAUCHER, } *agregés.*



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2. RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N...
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEBOVE.
	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	CHANTEMESSE
	POTAIN.
Clinique médicale.....	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	BERGER.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	{ GUYON.
	{ N...
	{ PINARD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRÉ.	GILLES DELATOURETTE	NELATON.	THOINOT.
BAR.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	HARTMANN:	POIRIER, Chef de tra-	VARNIER.
BROCA.	HEIM.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
Pierre DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TILLAUX

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DE LA CHARITÉ
COMMANDEUR DE LA LÉSION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR REYNIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

(Externat 1894-95)

M. LE DOCTEUR LABADIE-LAGRAVE

MÉDECIN A L'HÔPITAL DE LA CHARITÉ

(Externat 1895-96)

M. LE DOCTEUR A. ROBIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN A L'HÔPITAL DE LA PITIE

(Externat 1896-97)

CHAPITRE PREMIER

Historique.

En 1838 Stromeyer (1) attirait le premier l'attention sur une affection spéciale du pied qui devait être depuis le sujet de bien des discussions et dont la pathogénie n'est pas encore actuellement tout à fait élucidée.

Il considérait le pied plat comme dû à une faiblesse des ligaments et de l'aponévrose plantaires ; il montrait que cette déformation pouvait à un moment donné devenir douloureuse, phénomène qu'il attribuait à une inflammation des ligaments et des synoviales avec épanchement séreux intra-articulaire.

Trois ans plus tard Bonnet (de Lyon) (2) étudie les différentes variétés de pieds-bots et désigne celle qui nous occupe sous le nom de pied-bot poplité externe. Les difformités qui le constituent sont, pour Bonnet, le résultat d'une contracture musculaire, et remarquant que tous les muscles innervés par le nerf poplité externe concourent à produire l'aplatissement de la voûte plantaire, il en conclut que « la difformité dépend non plus de la rétraction de tel ou tel muscle en particulier, mais de la rétraction plus ou moins forte des mêmes muscles, c'est-à-dire de ceux qui

(1) STROMEYER, *Beitrag zur operativen Orthopædik*, Hannover, 1838.

(2) BONNET, *Traité des sections tendineuses*, Lyon, 1841.

reçoivent le nerf poplité externe ». Enfin il ajoute que la rétraction musculaire est elle-même sous la dépendance d'une action nerveuse, qu'elle soit produite par une lésion du poplité externe ou que le poplité interne soit paralysé.

Jules Guérin, en 1848, publie quelques observations de tarsalgie et donne à cette maladie le nom de pied plat valgus douloureux. Comme Bonnet, il adopte la théorie de la rétraction musculaire.

Mais il faut arriver aux travaux de Duchenne de Boulogne (1) pour trouver une étude complète de la question. Dans un travail remarquable sur la physiologie des mouvements du pied basée sur l'expérimentation et sur l'observation clinique, il montre le mécanisme suivant lequel se produisent les différentes difformités connues sous le nom de pied creux et pied plat. Le pied creux est dû à la paralysie du triceps sural, ou à la contracture du long péronier, comme le pied plat est la conséquence de la paralysie ou de l'impotence de ce dernier muscle. Les idées de Duchenne, malgré la valeur des arguments qu'il donnait, ne furent pas admises par tous. Elles trouvèrent dans Bonnet (2) un ardent contradicteur. Le long péronier, dit-il, renverse le pied en dehors et le porte dans l'abduction : c'est donc lui qui produit le valgus. De plus, l'aplatissement de la voûte plantaire vient de ce que l'action des extenseurs prédomine sur celle du long péronier dont l'action se borne alors à renverser le pied en dehors et à le porter dans l'abduction. Enfin Bonnet considère comme un

(1) DUCHENNE DE BOULOGNE, *Arch. générales de médecine*, 1856.

(2) DELORE, Du pied plat valgus douloureux, Clin. chir. de M. BONNET, *Bulletin gén. de thér. méd. et chir.*, Lyon, 1858.

argument péremptoire ce fait que la section des tendons péroniers ramène le pied dans sa direction normale. Toutes les objections de Bonnet furent d'ailleurs réfutées par Duchenne (1).

La question en était là quand en 1865 Gosselin présenta à l'Académie de médecine une pièce d'autopsie relative à un valgus douloureux. Déjà en 1861 on trouve dans la *Gazette des hôpitaux* sous le titre de : *Arthralgie calcanéoastragalienne chez les adolescents*, une note où l'on relève cette phrase : « C'est cette suppression des mouvements qui se passent en grande partie dans l'articulation calcanéoastragalienne qui fait penser à M. Gosselin que le point de départ est dans cette articulation et les os qui la forment et non dans les muscles péroniers contracturés. » Mais Gosselin n'avait encore pu fournir aucune pièce à l'appui de son opinion. L'occasion lui en fut donnée par une jeune fille de 19 ans entrée dans son service à la Pitié pour un pied plat et qui, sur les entrefaites, mourut du choléra. A l'autopsie on trouva les muscles normaux, mais les articulations de l'astragale et du scaphoïde, du calcanéum et du cuboïde, du calcanéum et de l'astragale, enfin l'articulation tibio-tarsienne présentaient des lésions consistant en ulcérations des cartilages avec dénudation de la surface osseuse sous-jacente, et sécheresse de la synoviale. Gosselin en conclut que l'ostéo-arthrite avait été la lésion primitive, et il proposa pour cette affection le nom de tarsalgie des adolescents. La communication de Gosselin fut le sujet d'une discussion : Jules Guérin, conservant

(1) DUCHENNE, *Traité de l'électrisation localisée*, 3^e édit., 1872.

la dénomination de pied plat valgus douloureux n'accepte pas la théorie articulaire ; pour lui la tarsalgie est une difformité qui résulte de la rétraction des muscles extenseurs des orteils ; à ce titre elle ne diffère en rien du valgus ordinaire, mais il s'y ajoute la forme de pied plat et la douleur qui l'accompagne, ces deux éléments résultant de causes adjuvantes qui interviennent dans la production de la difformité ; ces causes sont la fatigue, la station verticale, l'action de la pesanteur tendant à détruire la voûte du pied et à disloquer les articulations qui y concourent ; la douleur qui en découle détermine par action réflexe une contraction suivie de rétraction.

Quelques années plus tard, Terrillon présenta à la Société de chirurgie (1) l'observation de trois malades atteints de tarsalgie avec impotence des péroniers latéraux et du jambier antérieur ; il émit l'hypothèse que dans ses trois cas particuliers, l'affection était due à une lésion nerveuse primitive, probablement d'origine médullaire. La lecture de la discussion qui s'en suivit nous apprend quel était alors l'état de la question. Parmi les opinions émises, trois surtout sont à retenir, celle de Lefort, de Verneuil et de M. Tillaux.

Lefort constate que la tarsalgie s'observe surtout chez les jeunes gens qui sont astreints par la nature de leurs occupations à rester longtemps debout ; en outre il fait observer que ces malades sont le plus souvent mal chaussés, qu'ils portent des souliers à semelles minces et sans talons ; il en conclut que les ligaments plantaires obligés

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1884.

à supporter seul le poids du corps se laissent distendre et permettent ainsi à la voûte du pied de s'affaisser.

Verneuil distingue trois catégories de pieds plats : l'une est la conséquence de la contracture primitive des péroniers et résulte d'un spasme, la seconde est paralytique, mais la paralysie porte sur les muscles jambiers et non sur les péroniers ; enfin, il y a des pieds plats primitivement liés à une arthrite.

M. Tillaux admet que la lésion primitive réside dans les ligaments de la plante ; sans incriminer spécialement la chaussure, comme Lefort, il reconnaît que chez les jeunes gens qui restent longtemps debout, la voûte plantaire s'affaisse par suite du tiraillement des ligaments.

Plus récemment Perrotte (1) et Toubert (2) ont décrit une nouvelle forme de tarsalgie qui serait une manifestation du rachitisme tardif.

Maurice Bloch (3) dans un travail sur le pied plat adopte une théorie qui n'est autre que celle de la surcharge.

Enfin en 1896, dans une thèse écrite sous l'inspiration de M. Gilles de la Tourette, Millet (4) admet une forme de tarsalgie d'origine blennorrhagique qui aurait pour point de départ une arthrite à gonocoques.

Telles sont les étapes parcourues en France par l'histoire de la tarsalgie ; à l'étranger également de nombreux travaux ont paru sur cette question.

(1) PERROTTE, Th. de Lyon, 1887.

(2) TOUBERT, Th. de Lyon, 1890.

(3) MAURICE BLOCH, *Le pied plat douloureux, sa pathogénie, son traitement*, Paris, 1895.

(4) MILLET, *Du pied plat valgus douloureux d'origine blennorrhagique*, Th. de Paris, 1896.

En 1863, Hueter (1), étudiant les articulations du pied chez le nouveau-né et chez l'adulte, arrive à considérer le pied plat comme lié à l'accroissement des os, et en fait un vice de développement.

Henke (2), quelques années plus tard, décrit les principales lésions du squelette et voit dans le pied plat le résultat d'une impotence du tibial postérieur et des muscles plantaires.

Lorenz (3) et Meyer (4) adoptent la théorie de la surcharge osseuse.

Cette opinion est aussi celle soutenue récemment par Royal Whitman (5) qui considère le pied plat comme la conséquence d'une disproportion entre le poids que le pied est appelé à porter et la force des muscles et des ligaments qui maintiennent sa forme.

(1) HUETER, *Langenbeck's Arch. f. Chirurgie*, 1863.

(2) HENKE, *Zeitschrift f. rat. Medizin.*, 1859. — *Prager Vierteljahrschrift*, 1875.

(3) LORENZ, *Die Lehre von erworbener Platefusse*, Stuttgart, 1883.

(4) MEYER, *Deuts. Zeits. f. Chir.*, 1884.

(5) ROYAL WHITMAN, *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1888.

CHAPITRE II

Symptômes.

La tarsalgie est une affection de l'adolescence ; presque toutes les observations qui en ont été publiées se rapportent à des jeunes gens de quinze à vingt ans. Il ne faudrait pourtant pas en conclure qu'elle ne puisse se développer à un âge plus jeune. L'observation attentive permet en effet de relever chez les enfants de dix à douze ans, sinon une tarsalgie parfaitement caractérisée, du moins une ébauche de cette maladie.

Ces enfants viennent consulter parce qu'ils éprouvent depuis quelque temps des douleurs dans le pied et dans la jambe, de la gêne dans la marche ; la station verticale les fatigue rapidement. Si on examine les membres inférieurs au repos, on ne trouve rien de particulier qui puisse expliquer les troubles fonctionnels dont se plaint le malade : les deux pieds sont normaux et il n'y a aucune trace de raideur ni d'impotence. Mais si faisant marcher l'enfant en lui recommandant de s'arrêter à quelques mètres et de s'y maintenir dans la position du port d'arme, on voit bientôt qu'il se fatigue, et si on examine attentivement le pied, on y constate un certain nombre de symptômes caractéristiques : la malléole interne s'abaisse, le bord interne s'aplatit sur le sol, quelquefois la tête de l'astragale forme une saillie qui se dessine sur le bord interne du

pied. Puis le talon se porte en dehors, tandis que la pointe du pied se porte en dedans, et que le pied dans son ensemble exécute un mouvement de rotation qui fait sa face supérieure regarder en dedans : autrement dit, le pied se met en valgus.

Quelquefois même ces symptômes seront si peu accentués que la manœuvre précédente sera insuffisante pour les rendre appréciables ; mais qu'on fasse tourner le malade, on verra qu'au moment même où le poids du corps repose sur le pied atteint, un léger valgus se produit.

Lorsqu'on a constaté ces différents phénomènes, si on veut compléter son diagnostic, il suffira de prendre les chaussures de l'enfant et on remarquera que la semelle est usée du côté interne plus que du côté externe, c'est-à-dire qu'il y a valgus (1).

Mais si la tarsalgie qu'on observe chez l'enfant s'y présente avec ces caractères de bénignité, il n'en est plus de même chez l'adulte ; les symptômes y sont beaucoup plus accentués. Tantôt le début est long et insidieux, la maladie apparaît sans cause, tantôt elle se déclare à la suite d'une lésion ou d'un traumatisme portant sur la région du cou-de-pied, une entorse, un coup, un faux pas, une arthrite rhumatismale ou blennorrhagique.

Quoi qu'il en soit, les symptômes du début sont peu accentués. C'est d'abord une sensation de fatigue, d'engourdissement qui se manifeste le soir, après une station debout prolongée et qui occupe le cou-de-pied ; la douleur est légère ou n'existe pas encore. Le repos au lit remet tout en

(1) BROCA, *Revue d'obst. et de péd.*, 1895.

ordre et le lendemain le malade peut reprendre ses occupations, mais pour ressentir de nouveau, à la fin de la journée, les mêmes symptômes que la veille.

Cet état reste stationnaire pendant plusieurs semaines, mais si le malade continue à travailler, la douleur devient plus vive et la fatigue n'apparaissant plus seulement le soir, se manifeste bientôt au bout de quelques heures de travail; elle s'accompagne d'un léger gonflement et l'individu est obligé d'interrompre ses occupations et de s'asseoir pendant quelques instants. Enfin, le jour arrive où la souffrance devient continuelle et ce n'est plus une demi-heure ou une heure de repos qui peuvent soulager le malade; il lui faut garder le lit pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines sans pouvoir marcher et même après ce repos prolongé, dès qu'il reprendra son travail, la douleur reparaitra bientôt. Au début elle est surtout ressentie à la plante, plus tard elle a son maximum au niveau des articulations tarsiennes; c'est elle qui détermine de la claudication. Le tarsalgique a une démarche spéciale; il ne s'appuie que sur le talon et soulève son pied d'une masse; ce signe devient surtout apparent quand le malade monte un escalier.

A côté de la douleur spontanée, il existe en différents points une douleur que l'on peut provoquer par la pression ou par les mouvements imprimés au pied. C'est ainsi que l'on trouve un point douloureux sous la tête de l'astragale, des points au niveau des articulations astragalo-scaphoïdienne et cunéo-métatarsiennes, enfin un point douloureux correspondant à l'articulation du calcanéum avec le cuboïde.

Si on examine le malade debout, on voit que le pied a

subi dans toute son étendue un agrandissement transversal ; la malléole interne est abaissée et l'axe de la jambe, c'est-à-dire la ligne qui prolonge la crête du tibia, tombe en dedans de l'axe du pied. Cette déviation qui constitue le valgus est due à ce que la tête de l'astragale s'est abaissée et portée en dedans, le calcanéum a exécuté un mouvement de rotation autour d'un axe antéro-postérieur qui a fait sa face interne regarder en dedans et en haut, enfin l'avant-pied s'est porté en abduction avec rotation en dehors.

Le bord interne du pied a subi des modifications importantes ; trois saillies s'y dessinent anormalement développées : ce sont, d'arrière en avant, la malléole interne, la tête de l'astragale et le tubercule du scaphoïde. De plus, ce bord est affaissé, sa concavité normale qui constitue la voûte plantaire a disparu ; il appuie sur le sol par toute son étendue, ce dont on se rend facilement compte en prenant l'empreinte de la plante du pied au moyen du noir de fumée. Avec un pied normal on constate qu'il existe entre le talon antérieur formé par la tête des métatarsiens et le talon postérieur constitué par le calcanéum, une bande plus ou moins étroite qui correspond au bord externe du pied et qui relie les deux talons. Or dans le pied plat cette bande intermédiaire est remplacée par une large empreinte qui représente toute la planté.

Le bord externe, par suite de l'abduction de l'avant-pied forme un angle obtus ouvert en dehors dont le sommet répond au cuboïde.

A l'état normal, si on introduit le doigt entre le sol et la tête du premier métatarsien et qu'on essaie de le soulever,

on éprouve une résistance énergique due à la contraction du long péronier latéral ; si on fait cette expérience chez un tarsalgique, on soulève le plus souvent avec facilité le premier métatarsien, ce qui prouve qu'il appuie bien faiblement au sol. Qu'on fasse alors coucher le malade et qu'on presse sur la tête du même os on constate qu'elle se laisse sans peine refouler en arrière, bien qu'on recommande au malade de faire effort pour résister à cette manœuvre. Si on saisit alors la jambe solidement au-dessus des malléoles et qu'on lui imprime des secousses brusques en dedans et en dehors, le pied au lieu d'être ballant comme à l'état normal, est fixe et se déplace en bloc avec la jambe. De même, si saisissant la jambe d'une main et le pied de l'autre on essaie de porter la plante en dehors ou en dedans, on ne peut y parvenir tandis que les mouvements de flexion et d'extension s'exécutent facilement.

Cette raideur du pied est due à un des symptômes les plus importants de la tarsalgie, la contracture musculaire. Ce sont les contractures qui maintiennent la déviation et qui font qu'à une certaine période de la maladie, lorsqu'elles sont suffisamment prononcées, alors que le malade est couché et ne souffre plus, le valgus persiste. La contracture peut atteindre de préférence certains muscles, du moins au début, mais bientôt tous sont contracturés, car toujours, lorsqu'un groupe musculaire est contracturé, le groupe antagoniste le devient à son tour.

Ces contractures se révèlent par le relief que forment sous la peau les cordes saillantes des différents tendons.

On observe aussi parfois des craquements articulaires se passant dans les articulations du tarse.

Enfin si la maladie n'est pas soignée, si le tarsalgique continue son travail, la contracture ne faisant qu'augmenter immobilise toutes les articulations du cou de-pied, et des ankyloses définitives arrivent à fixer le pied en valgus : la guérison ne peut plus dès lors être obtenue qu'au prix d'une opération sanglante.

Tels sont les principaux symptômes de la tarsalgie ; mais il en est quelques autres peu étudiés, qui présentent cependant un certain intérêt : je veux parler des troubles inflammatoires, vaso-moteurs et trophiques. Les troubles inflammatoires se montrent surtout à une période avancée de l'affection ; ce sont l'œdème et les douleurs que le repos ne soulage pas.

Parmi les troubles vaso-moteurs, nous signalerons l'abaissement de la température locale, les sueurs profuses, une circulation locale souvent languissante, enfin les changements de couleur de la peau qui devient rouge ou violacée.

Comme troubles trophiques, mentionnons la déformation des ongles ou leur friabilité, la minceur ou l'épaississement de la peau, l'ongle incarné, le mal perforant, la tendance très marquée aux eschares sous l'influence des moindres pressions.

On voit par cette description que la tarsalgie est une affection relativement grave, car elle n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Prise au début et soignée pendant le temps nécessaire, elle peut guérir sans laisser de traces ; mais le sujet est obligé de changer de situation, car s'il continue à se fatiguer, l'affection ne tarde pas à reparaitre. Comme ce sont d'ordinaire des individus de la classe pauvre, parfois négligents et ne pouvant se reposer, il est fré-

quent de voir la maladie continuer son évolution, c'est-à-dire que l'ankylose apparaît et le pied est pour toujours immobilisé dans une position vicieuse ; c'est d'ailleurs, pour ainsi dire, un mode de guérison, car si la déviation persiste, la douleur finit par disparaître.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

Les lésions que l'on peut trouver à l'autopsie d'un pied tarsalgique ont été décrites avec soin par Cabot (1).

« **SYNOVIALES.** — Elles étaient peu malades et se faisaient remarquer surtout par une grande sécheresse ; en les râclant avec le dos du scalpel, il était impossible d'en détacher la moindre goutte de synovie, contrairement à ce qui avait lieu pour les jointures du côté sain où la synovie était très abondante et pouvait être ramenée sous la forme de longs filaments. Outre cette sécheresse vraiment remarquable, on trouvait une vascularisation peu étendue au niveau des ligaments interosseux calcanéo-astragaliens. Les ligaments ne présentaient rien de particulier, ni laxité anormale, ni raccourcissement appréciable.

CARTILAGES. — Les lésions les plus considérables portaient sur les cartilages. Ils étaient généralement amincis sur la tête de l'astragale, sur la facette correspondante du scaphoïde, sur la poulie astragaliennne et sur la facette cuboïdienne du calcanéum. Par suite de cet amincissement, ils avaient perdu la teinte du blanc mat qu'ils ont à l'état normal ; ils avaient presque partout une teinte violacée et bleuâtre due au tissu osseux sous-jacent ; par place ils étaient

(1) CABOT, Thèse de Paris, 1866.

ulcérés, notamment sur la tête de l'astragale, sur la poulie du même os et sur la facette cuboïdienne du calcaneum ; en plusieurs de ces points, la couche cartilagineuse avait totalement disparu avec la lamelle cartilagineuse dont il était impossible de retrouver la moindre trace sur les limites de ces pertes de substance intéressant toute son épaisseur. Ce cartilage était inégal, dépoli, irrégulier à la vue et au toucher ; on distinguait de petites saillies et de petites dépressions caractéristiques de l'état velvétique. Nulle part on ne rencontrait ni corps étrangers, ni gouttes cireuses comme on en voit si fréquemment dans les arthrites sèches.

Les os étaient également altérés. Une section verticale faite dans le sens antéro-postérieur de l'astragale et sur le calcaneum démontrait une forte injection du tissu osseux siégeant au niveau des érosions et ulcérations du cartilage et s'étendant à une profondeur de plus de 1 centimètre. Du reste l'os était sain partout ailleurs. Il y avait néanmoins une forte saillie osseuse au-dessus de la tête de l'astragale ayant presque 1 centimètre de hauteur sur son milieu et diminuant rapidement des deux côtés, en dedans et en dehors. Cette saillie existait également sur l'astragale du côté opposé qui n'était pas malade cliniquement, mais qui présentait, à un degré moindre, les mêmes altérations observées déjà sur l'astragale du côté malade ; elle était formée de tissu spongieux très vasculaire.

Examen microscopique par M. RANVIER. — Comme tous les cartilages du pied ne sont pas malades, et même qu'un cartilage n'est pas affecté également dans tous ses points, on peut à l'aide du microscope suivre l'évolution de l'altéra-

tion depuis son début jusqu'à sa période la plus avancée. Dans les parties saines des cartilages, les capsules superficielles sont fusiformes et ont leur grand axe parallèle à la surface articulaire. L'altération commence par une modification de ces capsules ; elles deviennent globuleuses, et au lieu de contenir une seule cellule, comme on l'observe à l'état normal, elles renferment plusieurs éléments cellulaires. Ces éléments cellulaires continuent de se multiplier jusqu'à ce que la capsule primitive distendue finisse par s'ouvrir sur la face libre du cartilage et déverse son contenu dans la cavité articulaire. Pendant que ces modifications surviennent dans les capsules, la substance fondamentale qui les sépare subit la segmentation et celle-ci est plus ou moins complète suivant les points qu'on examine. La disparition du cartilage s'explique par la chute successive de ses éléments cellulaires ; car lorsque ces éléments ont disparu, la substance fondamentale privée de ses moyens de nutrition ne tarde pas à disparaître à son tour.

Cette altération ne diffère pas histologiquement de celle qu'on observe dans les arthrites traumatiques et rhumatismales. Elle ne diffère pas non plus des modifications secondaires qui surviennent dans les cartilages des tumeurs blanches à la suite d'une ou de plusieurs poussées inflammatoires. »

CHAPITRE IV

Théories.

On a vu au chapitre premier combien étaient nombreuses les opinions émises sur la nature de la tarsalgie. Nous allons étudier maintenant les principales. On peut classer ces différentes théories en quatre groupes : Théories articulaires, musculaires, ligamenteuses, osseuses.

THÉORIE ARTICULAIRE.

Pour Gosselin, la lésion qui est le point de départ du valgus douloureux siège dans l'articulation ; cette lésion est « une variété d'arthrite sèche se caractérisant surtout par une légère ostéite et une ulcération des cartilages diarthrodiaux sur l'astragale et le calcanéum ». Pour établir cette origine, Gosselin se base, non seulement sur le résultat de ses autopsies, mais encore sur la clinique qui lui montre « la douleur tarsienne précédant le valgus, la cessation de la contracture pendant le repos, sa reproduction prompte par le fait de la marche ou par le seul fait de l'application des mains des chirurgiens pour communiquer des mouvements de latéralité, l'immobilité instinctive donnée par les contractions-musculaires aux articulations du tarse, l'existence d'une douleur à la pression au côté externe ou interne

du pied ». La contracture est secondaire, elle est provoquée par la douleur en vertu d'une action réflexe, et elle semble avoir pour but d'immobiliser les articulations douloureuses.

M. Gilles de la Tourette (1), a eu un certain nombre de pieds plats valgus douloureux qui avaient pour origine une arthrite blennorrhagique. Deux causes prédisposantes existaient presque toujours pour favoriser l'écllosion de la maladie : un pied plat préexistant et une profession exigeant de longs séjours debout. Voici comment se déroulent les accidents. Chez un sujet porteur d'une blennorrhagie, apparaît une arthrite subaiguë gonococcique avec inflammation des bourses séreuses et des synoviales. Puis survient la contracture qui est d'abord passagère et cède facilement au repos, mais qui ne tarde pas à devenir permanente si le malade continue à marcher. Enfin, au bout d'un temps plus ou moins long, les muscles contracturés subissent un certain degré d'atrophie. Mais M. Gilles de la Tourette ajoute que la véritable cause de la maladie, c'est le système nerveux ; c'est lui qui réagissant à l'irritation articulaire détermine la contracture de l'atrophie.

THÉORIE MUSCULAIRE.

Pour Duchenne de Boulogne, le pied plat valgus résulte de l'impotence du long péronier latéral. La voûte plantaire repose sur le sol par ses deux piliers : l'antérieur ou talon antérieur est constitué surtout par la tête du 1^{er} métatar-

(1) *Semaine médicale*, 1896, et MILLET, Th. de Paris, 1896.

sien, le postérieur ou talon postérieur est formé par la grosse tubérosité du calcaneum. Or le rôle essentiel du long péronier est de maintenir la concavité de la voûte plantaire, ce qu'il fait à l'état normal en abaissant le bord interne de l'avant pied et en maintenant le 1^{er} métatarsien dans cet état d'abaissement. Ce rôle du long péronier étant connu, que va-t-il advenir de sa paralysie ? Le jambier antérieur, antagoniste du long péronier va relever peu à peu le 1^{er} métatarsien et à la suite le 1^{er} cunéiforme et le cuboïde. Ce mouvement d'élévation de la moitié antérieure du pied déterminera un redressement de la courbure de la voûte plantaire : le pied deviendra plat. A cette première période, l'examen du pied permet de constater qu'il existe un léger degré de varus, par suite de la prédominance des adducteurs, la moitié antérieure de la plante regardant en dedans, et le pied reposant sur son bord externe. Mais si le pied ne peut plus reposer que sur son bord externe, le poids du corps va faire tourner l'articulation calcanéastroagaliennne dans le sens de l'adduction. « C'est alors que le poids du corps appuyant sur l'articulation astragalo-calcaneenne, et d'autre part la résistance du sol repoussant en sens contraire l'extrémité antérieure des derniers métatarsiens, le pied est sollicité puissamment à se mouvoir dans l'articulation astragalo-calcaneenne dans le sens du valgus. A ce moment le jambier postérieur se contracte énergiquement pour empêcher ce mouvement articulaire, mais comme il est dans des conditions trop défavorables pour s'y opposer, il se fatigue vite et se trouve réduit lui-même à l'impuissance. A chaque pas le pied est donc placé primitivement en valgus ; au moment où il est appliqué contre le sol pen-

dant son mouvement pathologique de rotation dans l'articulation astragalo-calcaneenne, les surfaces de celle-ci sont foulées, comprimées en dehors, tandis que les ligaments de l'articulation astragalo-scaphoïdienne sont tirillés en dedans. Ces espèces d'entorses incessantes finissent par rendre les parties très douloureuses aux points d'élection signalés. » Ces douleurs articulaires entretiennent ensuite ou provoquent des contractures réflexes, en particulier celles du court péronier et du long extenseur des orteils. Ces contractions aggravent le valgus et transforment le valgus pied plat passif en valgus actif. Enfin les ligaments eux-mêmes s'adaptent à la nouvelle attitude du pied ; ils s'allongent d'un côté et se rétractent du côté opposé.

Théorie de Henke. — Henke part de ce principe que le poids du corps a pour effet de porter le pied en valgus. Cette action est contrebalancée par le jambier postérieur, mais que ce muscle devienne insuffisant, la déviation se produira : le valgus précède donc le pied plat. Quant à la courbure plantaire, elle est maintenue par les muscles de la plante et les ligaments n'interviennent que si les muscles parésiés et insuffisants ne remplissent plus leur rôle. La tarsalgie a donc pour origine, d'après Henke, une impotence musculaire. L'auteur allemand explique ainsi la formation du valgus. Le jambier postérieur étant insuffisant pour contrebalancer le poids du corps, l'articulation astragalo-tarsienne devient le siège d'un mouvement d'abduction ; l'extrémité antérieure de l'astragale s'abaisse et en même temps se porte en dedans où elle vient former une saillie sur le bord interne du pied. Dans ce mouvement de bascule, la tête de l'astragale est nécessairement suivie par

la poulie qui occupe la face supérieure. Celle-ci glissant d'avant en arrière abandonne de plus en plus la facette inférieure tibiale et présente bientôt avec cette dernière les mêmes rapports que dans l'extension extrême du pied sur la jambe. Le tibia et le péroné, qui transmettent au pied le poids du corps, doivent rester verticaux et former un angle droit avec le segment inférieur du membre. Ce résultat est obtenu grâce à l'action des muscles qui les maintiennent en arrière et les empêchent de suivre l'astragale dans son mouvement de propulsion en avant. Il résulte de cet abandon réciproque des surfaces articulaires tibio-tarsiennes que la mortaise tibio-péronière ne présente bientôt plus de rapports qu'avec la partie la plus reculée de la poulie astragaliennne : par suite, la partie antérieure de celle-ci étant inutilisée, son cartilage s'atrophie et est remplacé par du tissu conjonctif fibrillaire. La capsule subit en même temps le contre-coup de ces modifications, elle recule ses insertions antérieures jusqu'aux limites de la surface articulaire utile et le col de l'astragale et se trouve allongée d'autant, sans pour cela que la longueur de l'os dans son ensemble soit accrue, contrairement à l'opinion de Hueter qui admet un allongement réel du col de l'astragale.

A mesure que la tête de l'astragale s'abaisse, l'abduction s'accentue ; sa face externe vient prendre contact avec la face interne de l'extrémité antérieure du calcanéum et ce dernier exécute un mouvement de rotation par suite duquel sa face externe regarde en haut et en dehors et vient même se mettre en rapport avec la malléole externe : le valgus est alors constitué.

L'affaissement de la voûte est consécutif au valgus ; les

muscles plantaires qui doivent maintenir cette voûte devenant insuffisants par suite de la disproportion qui existe entre leur puissance et le poids du corps, la convexité de l'arcade se redresse, la partie supérieure du scaphoïde serrée entre les cunéiformes et la tête de l'astragale s'atrophie, tandis que sa partie inférieure se développe, les ligaments n'étant pas secondés par les muscles, sont tirillés, et ne tardent pas à céder : la voûte plantaire s'affaisse.

Les désordres osseux qui en résultent et en particulier l'usure des os du côté de la face dorsale, telles sont pour Henke les causes qui maintiennent la déformation du pied et la rendent irrémédiable.

THÉORIES LIGAMENTEUSES.

Théorie de Le Fort. — Deux éléments se retrouvent constamment dans l'étiologie du pied plat valgus : l'âge et la profession. Les malades sont des sujets de 16 à 18 ans, le plus souvent des valets de chambre, des garçons de café, d'épicerie, de marchands de vins, des blanchisseuses, c'est-à-dire appartenant à des professions où il faut rester debout presque toute la journée. De plus ces individus portent d'ordinaire des chaussures défectueuses, à semelles minces, à talons insuffisants, ou encore des pantoufles. Il arrive alors que la voûte du pied n'étant pas soutenue, les ligaments plantaires supportent toute la charge du corps, ils sont tirillés, surtout le ligament calcanéo-scapoïdien inférieur et la voûte s'affaisse. Il s'y joint peut-être un peu d'arthrite qui détermine de la douleur au ni-

veau du bord interne du pied et particulièrement au niveau de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, mais cette douleur qui se révèle par la pression n'est pas celle qui amène le malade à consulter. Siégeant au cou-de-pied, celle-ci n'apparaît d'abord que le soir, puis bientôt au bout de quelques heures de travail et finalement devient incessante. Le Fort l'explique ainsi : les ligaments plantaires étant insuffisants pour maintenir la voûte, le malade y supplée en contractant ses muscles et surtout le long péronier, mais cette contraction anormale devient bientôt douloureuse et ne tarde pas à se transformer en contracture. La fatigue et la douleur devenant de plus en plus intenses, la contracture s'accroît et se généralise à tous les muscles.

Théorie de M. Tillaux. — La tarsalgie a pour point de départ le tiraillement des ligaments plantaires qui maintiennent la voûte du pied. Quand le sujet est debout, celle-ci tend à s'affaisser ; si la station verticale est trop prolongée, les ligaments finissent par se fatiguer et leur tiraillement est une cause de douleur. L'arthrite qui apparaît plus tard n'est qu'un phénomène secondaire produit par le frottement anormal des os.

Comme on le voit, ces deux opinions se ressemblent beaucoup ; mais tandis que la cause prédisposante principale réside pour Le Fort dans l'insuffisance des chaussures, M. Tillaux pense qu'il faut surtout incriminer la faiblesse naturelle des ligaments plantaires chez des adolescents à croissance rapide.

THÉORIES OSSEUSES.

Théorie de Hueter. — Hueter, faisant une étude comparative des os et des articulations du pied chez le nouveau-né et chez l'adulte en déduit une théorie du pied plat basée sur un vice de développement. Chez le fœtus et chez le nouveau-né, le pied est en adduction et rotation en dedans ; aussi dès que l'enfant commence à marcher, le poids du corps vient reposer sur le bord externe qu'il porte en haut et en dehors, et par suite tend à transformer le varus en valgus.

Cette nouvelle attitude du pied se produirait rapidement si le poids du corps n'avait à lutter contre des forces antagonistes qui agissent pour maintenir la supination : ce sont les muscles supinateurs dont la somme est beaucoup plus considérable que celle des muscles pronateurs et le poids du pied qui, abandonné à lui-même, tend à se mettre en supination.

Par suite de cette attitude du pied chez le nouveau-né, l'astragale et le calcanéum sont pressés l'un contre l'autre dans leur partie interne et la facette articulaire de la tête de l'astragale est presque horizontale. Mais quand l'enfant se met à marcher, le poids du corps venant se porter sur le bord externe du pied, le calcanéum et l'astragale pressent alors l'un contre l'autre surtout du côté externe, et c'est alors le côté opposé qui se développe le plus. Du mouvement de pronation qui s'effectue dans l'articulation astragalo scaphoïdienne résulte un redressement de la tête de

l'astragale qui au lieu d'être horizontale se rapproche de la verticale tout en restant oblique de haut en bas et du dehors en dedans. La pronation qui porte le scaphoïde en dehors détermine un tiraillement de la capsule et du jambier antérieur, tiraillement qui contribue aussi pour sa part à augmenter la pression sur la partie externe de l'astragale.

De ces modifications de pression vont résulter des modifications dans la croissance des os. Les parties externes de l'astragale et du calcanéum vont, du fait de la pression qu'elles supportent, être arrêtées dans leur développement, tandis que les parties internes vont s'accroître d'une façon exagérée. L'accroissement se fait surtout aux dépens de lignes osseuses qui occupent le côté interne des articulations astragalo-scaphoïdienne et tibio-tarsienne. La saillie que forme l'astragale sur le bord interne du pied n'est pas due, comme l'admet Henke, à un déplacement en avant de la poulie astragalienne, mais au développement exagéré de la partie osseuse comprise entre la poulie astragalienne et la surface articulaire de la tête.

Le pied plat valgus apparaît donc à l'époque du développement du squelette, c'est-à-dire de 10 à 20 ans, et il est le résultat d'une exagération du travail physiologique qui amène normalement le pied de la supination à la pronation. Aussi se produit-il lors de cette transformation, c'est-à-dire quand l'enfant commence à marcher. Mais il faut des causes pour que ce mouvement pathologique s'effectue. En effet, si le poids du corps détermine la pronation, celle-ci doit être limitée par la résistance des os, des muscles et des ligaments. La cause agira donc par excès ou par défaut.

Par excès, ce sera chez les sujets dont le poids s'est trouvé brusquement augmenté par suite d'une croissance trop rapide, chez ceux qui portent des fardeaux trop lourds ou qui font de longues stations debout.

Par défaut, si les agents qui font obstacle à la force pro-natrice se trouvent être inférieurs à leur tâche, tels que tissu osseux trop malléable, muscles ou ligaments trop faibles.

Quant à la contracture musculaire, elle n'est jamais primitive, elle est la conséquence des lésions articulaires et elle est de nature réflexe. Les péroniers sont pris les premiers parce que ce sont ceux qui s'opposent le plus efficacement à la supination, mais tous les muscles de la jambe se prennent successivement et maintiennent intimement accolés le scaphoïde, l'astragale et le calcanéum.

Théorie de Lorenz. — La voûte plantaire est un édifice constitué par deux voûtes secondaires, l'une interne, l'autre externe : la voûte interne est formée par l'astragale, le scaphoïde, les trois cunéiformes, les trois premiers métatarsiens, et la voûte externe par le calcanéum, le cuboïde et les deux derniers métatarsiens : la première repose sur la seconde ; celle-ci a pour clef l'articulation calcanéocuboïdienne ; que le ligament calcanéocuboïdien vienne à faiblir par suite de la charge que le poids du corps lui fait supporter, la voûte externe s'affaissera entraînant avec elle la voûte interne ; le pied plat sera constitué.

Théorie de Meyer. — Il fait intervenir lui aussi la surcharge chez des individus jeunes dont le tissu osseux n'a pas encore acquis toute sa consistance ; il pense de plus que le rachitisme n'est pas toujours étranger au développement de l'affection.

Contrairement à Lorenz, il n'admet qu'une voûte constituée d'arrière en avant par le calcanéum, le cuboïde, le troisième cunéiforme et le troisième métatarsien. Cet édifice tient surtout grâce à la résistance des surfaces osseuses en contact, en second lieu par les ligaments qui les relient.

Que l'équilibre soit rompu, que ces parties n'aient pas la force de résister à la charge qu'on leur impose, les ligaments seront tirillés, les os éprouveront des pressions réciproques anormales, ils seront aplatis du côté où la pression est plus forte et dans le sens de cette pression, c'est-à-dire à la face dorsale et d'avant en arrière : la voûte s'affaissera. L'astragale qui en occupe le sommet et qui lui transmet le poids du corps suivra le mouvement de descente en exécutant une rotation en dedans qui produira le valgus.

Ainsi Meyer fait jouer le principal rôle aux déformations des os ; il a en effet constaté que ceux-ci sont aplatis, que les ligaments ne sont guère plus longs sur un pied plat que sur un pied normal, enfin qu'il n'existe aucun intervalle entre les os du côté de la plante.

Théorie de Bloch. — Bloch adopte une théorie éclectique. La voûte plantaire est un édifice à la solidité duquel concourent différentes forces ; muscles, ligaments, os, aponévroses. Tous ces organes sont solidaires les uns des autres, et si l'un d'eux vient à manquer, l'édifice tout entier se trouvera atteint. Les divergences des auteurs résultent de ce que l'organe qui devient le premier insuffisant varie suivant les cas. La tarsalsie peut en effet avoir pour origine soit la faiblesse d'un ligament, soit le glis-

sement d'un os, soit enfin une altération musculaire ; impotence ou contracture.

Quoi qu'il en soit, le pied plat débute, pour Bloch par l'affaissement des cunéiformes ; « ils forment le centre de jonction, le rendez-vous de toutes les forces concourant à la solidité active du pied ». C'est leur chute qui est le phénomène principal du pied plat, aussi l'auteur propose-t-il de désigner la maladie sous le nom de tarsoptose, ou mieux encore de cunéoptose.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Je ne m'arrêterai pas à réfuter une à une toutes ces opinions plus ou moins divergentes : leur nombre seul suffit pour prouver leur insuffisance. Toutes en effet prétent à la critique. D'abord plusieurs auteurs n'ont fait que décrire des lésions anatomo-pathologiques ; or ces lésions ne sont évidemment que secondaires, elles ne jouent qu'un rôle insignifiant dans la genèse des différents accidents que l'on observe, et elles n'interviennent activement que pour maintenir les déformations produites. Mais le reproche le plus grave que l'on peut adresser à toutes ces théories, c'est que leurs partisans se sont attachés exclusivement aux phénomènes locaux ; or ces phénomènes sont très variables dans leur nombre, leur ordre d'apparition, leur fréquence. Ils dépendent de causes individuelles multiples ; on ne peut donc en tirer aucune notion générale et les divergences viennent précisément de ce que chacun a voulu étendre à tous les faits l'interprétation qui convenait dans tel ou tel cas particulier. Aussi est-ce pour n'avoir pas tenu compte de tous les phénomènes morbides ou pour les avoir méconnus que les théories émises pour expliquer la genèse de la tarsalgie sont restées insuffisantes.

Mais avant d'énoncer notre manière de voir, il convient de bien délimiter le sujet. La tarsalgie doit être séparée

des déviations consécutives à une lésion nettement caractérisée telle qu'une tumeur blanche. Cette affection ne comprend que les cas dans lesquels les lésions articulaires ne peuvent à elles seules expliquer les accidents que l'on observe. On ne doit pas non plus confondre la tarsalgie avec les déviations analogues à celles qu'a rapportées Terrillon (1) à la Société de chirurgie et qui étaient consécutives à une lésion de l'articulation tibio-tarsienne. Pour qu'il y ait tarsalgie, il faut que la douleur ait bien son maximum dans les articulations du tarse. Ainsi séparée des déformations qui peuvent la simuler, la tarsalgie est une affection ayant son individualité propre, bien qu'elle puisse se présenter avec des aspects multiples et que son origine puisse être diverse.

En effet, si le pied plat valgus en est l'attitude la plus fréquente, il peut y avoir tarsalgie sans pied plat, la voûte plantaire étant normale et même exagérée. Il peut y avoir tarsalgie sans valgus, la déviation variant suivant que la contracture prédomine dans tel ou tel groupe musculaire, on peut observer le varus, et M. Tillaux, a même vu dans un cas le varus et le valgus alterner.

Ainsi la dénomination de pied plat valgus nous paraît irrationnelle, car cette attitude n'est pas constante. N'est-elle pas, après tout, comparable à la luxation de la cuisse symptomatique des lésions de l'articulation coxo-fémorale, ou à la flexion du genou symptomatique d'une arthrite ? Or le nom de pied plat valgus douloureux est aussi défectueux que si l'on ne parlait que de la luxation de la cuisse

(1) *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1884.

en dedans ou de la flexion du genou. C'est pourquoi nous adoptons la dénomination de tarsalgie qui a l'avantage de ne présumer de rien et de s'appliquer à tous les cas. D'ailleurs, ne nous plaçant pas au même point de vue que Gosselin qui lui donnait la signification d'arthrite du tarse, tarsalgie est pour nous synonyme simplement d'affection douloureuse de la région tarsienne.

Ces questions préliminaires étant posées, nous allons aborder de plus près notre sujet et montrer comment, à notre avis, on doit envisager la pathogénie de cette curieuse affection. Nous avons dit que l'attitude du pied et la déformation pouvaient revêtir différentes formes ; cette variabilité démontre assez que si les symptômes précédents sont les plus visibles, ce ne sont pas les plus importants au point de vue de l'origine du mal. En effet, qu'il y ait pied plat ou pied creux, varus ou valgus, deux phénomènes se retrouvent constamment dans toute tarsalgie, la douleur et la contracture, et c'est la douleur qui détermine la contracture. Cette douleur est-elle, comme l'admettait Gosselin, le résultat d'une arthrite spéciale qui serait le point de départ des accidents ? Nous ne le pensons pas ; rien ne prouve que les lésions qu'il a pu constater dans une autopsie soient primitives ; par contre, le fait que la douleur et la contracture disparaissent par le repos, au moins au début, est absolument opposé à cette manière de voir. Serait-elle due, comme le pense Duchenne, aux froissements articulaires et aux tiraillements ligamenteux qui résultent de l'affaissement de la voûte plantaire par suite de l'impotence du long péronier latéral ? La tarsalgie s'est encore montrée à la suite d'une poussée rhumatismale

aiguë ou blennorrhagique et même de rhumatisme chronique (1). La douleur qui est survenue comme premier symptôme a parfois été déterminée par une entorse, une contusion. Enfin elle a pu se montrer parce que, sous l'influence d'une station verticale trop prolongée, la voûte plantaire s'affaissait et ses ligaments se trouvaient tirillés.

Quand on considère que des causes si diverses arrivent à produire la même maladie, on est amené à se demander si elles ne sont pas seulement de simples causes occasionnelles, et s'il n'y en a pas derrière elles une autre plus générale et plus constante. On est frappé aussi par leur bénignité et on comprend difficilement que des lésions si légères et si peu durables puissent déterminer une maladie aussi longue et aussi rebelle qu'est la tarsalgie. Enfin ne se trouve-t-il pas quantité d'individus qui présentent toutes les conditions étiologiques déjà énoncées et qui cependant ne deviennent jamais tarsalgiques.

Nous avons vu, en étudiant les symptômes, que l'élément principal de la tarsalgie, c'était la contracture musculaire. Déterminée par la douleur qui résulte d'une des différentes causes énumérées plus haut, elle persiste après que cette dernière a disparu, elle entretient la douleur, elle engendre les attitudes vicieuses, elle commande les déformations du membre. Or on sait que la contracture est un phénomène dont la genèse est liée à un trouble du système nerveux

D'après Charcot, l'irritation déterminée par la lésion ar-

(1) LACAZE-DORI, Thèse de Paris, 1882.

ticulaire gagne, à la manière des actes réflexes, la substance grise de la moelle, par l'intermédiaire des nerfs centripètes ; alors, les cellules des cornes antérieures réagissent en transmettant aux muscles du territoire correspondant une excitation exagérée qui se traduit par la contracture. Mais dans la tarsalgie, celle-ci n'est pas permanente, du moins au début, elle cède par le repos ou tout au moins par le chloroforme ; elle diffère donc bien des contractures permanentes et irrémédiables qui s'observent à la suite des lésions organiques des centres nerveux ; elle ressemble, au contraire, beaucoup aux contractures qui se déclarent parfois chez les hystériques, en particulier dans les arthropathies qui relèvent de leur névrose. Les arthropathies hystériques avec contracture, bien qu'ayant d'ordinaire une évolution clinique tout à fait spéciale, présentent parfois plusieurs points de ressemblance avec la tarsalgie. Elles débutent souvent à la suite d'un traumatisme de la région et s'annoncent dans certains cas par une douleur au niveau de l'articulation qui va se prendre ; la contracture immobilise le membre dans une attitude fixe qui dépend des muscles contracturés, et dont l'intensité est réglée par le degré de la contracture ; enfin celle-ci est généralement assez tenace, elle s'oppose à tout mouvement et ne cède que sous l'influence du chloroforme. « Certaines affections, dit Charcot, subordonnées à une maladie diathésique, se développent à l'occasion d'une lésion traumatique. Il est habituel alors que ces affections se localisent tout d'abord dans les parties mêmes où la piqure, la contusion, la foulure se sont produites... Certains phénomènes locaux de l'hystérie, et en particulier la contracture

d'un membre se manifestent quelquefois de la même façon et sous la même influence (1). » Cet état tout spécial du système neuro-musculaire qui consiste à faire pour une cause souvent insignifiante des contractures intenses et durables, cette diathèse de contracture appartient en propre aux hystériques. Ceux-ci présentent une excitabilité réflexe exagérée, et on s'explique facilement qu'une irritation de nature quelconque, transmise par les nerfs centripètes aboutisse à ce résultat. « Un traumatisme local, chez un individu sain, détermine des troubles de motilité et de sensibilité qui disparaissent bientôt ; chez un hystérique, ce même choc met en œuvre la diathèse d'amyosténie ou de contracture et la paralysie flasque ou spasmodique se trouve constituée à l'état plus ou moins permanent (2). »

Après toutes ces considérations, on comprendra aisément que nous nous soyons demandé si dans la tarsalgie, le système nerveux ne jouait pas un rôle prépondérant. Cette cause inconnue, grâce à laquelle un individu, se trouvant dans certaines conditions, fait de la tarsalgie, n'est-elle pas comparable à la diathèse de contracture qu'on observe chez les hystériques ? Autrement dit, la tarsalgie ne serait-elle pas liée à un état névropathique ? Cette conception avait déjà été entrevue en 1874 par Descoqs (3). Dans une thèse sur la tarsalgie, il s'exprime ainsi : « quant au tempérament nerveux, nous croyons qu'il doit agir dans des conditions déterminées ;

(1) CHARCOT, *Maladies du système nerveux*.

(2) GILLES DE LA TOURETTE, *Traité de l'hystérie*.

(3) DESCOQS, Th. de Paris, 1874.

ainsi les individus qui ont des contractures, des convulsions, une maladie articulaire survenant, ne seraient-ils pas prédisposés à contracter la maladie là où un autre individu n'aurait rien éprouvé. » Depuis lors, cette idée n'avait trouvé aucun défenseur ; elle vient être reprise et développée par M. Reynier (1), qui la professe actuellement.

La lecture des observations dans lesquelles les stigmates de nervosisme ont été recherchés, confirme pleinement notre manière de voir. En effet chez un certain nombre de malades on relève dans les antécédents héréditaires un père ou une mère très nerveux ; tous sont des névropathes à un degré plus ou moins avancé ; ils présentent sur le corps des zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie ; quelquefois il y a de l'hyperesthésie ; le réflexe pharyngé est presque toujours aboli ou diminué ; parfois c'est le réflexe oculaire. Une malade était choréique et avait des migraines et des névralgies faciales, une autre avait un rétrécissement du champ visuel ; tous ces sujets sont irritables ou exaltés ; ils se mettent facilement en colère ou pleurent sans motifs.

Enfin beaucoup présentent au niveau des membres malades des troubles trophiques que l'on sait être sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement du système nerveux : coloration violacée de la peau, sueurs profuses, mal perforant, refroidissement des membres. Lorsqu'on se donne la peine de rechercher avec soin ces différents stigmates chez les tarsalgiques, on les trouve d'une façon constante, et s'ils n'ont été signalés jusqu'à ce jour que dans de rares

(1) REYNIER, Pathogénie des déformations du pied connues sous le nom de pieds plats, pieds creux, valgus douloureux. *Journal des Praticiens*, 1896.

observations, c'est que l'attention n'a pas été attirée de ce côté.

Cette coïncidence de la tarsalgie avec des symptômes relevant de l'hystérie nous permet d'affirmer que la première, affection toute locale, est sous la dépendance de la seconde, maladie générale à manifestations si variées. Mais la névrose ne se traduit pas toujours par de grands accidents, il y a ce que Charcot a appelé l'hystérie larvée ; aussi peut-elle passer facilement inaperçue. Chez les malades dont nous rapportons les observations, il n'y a jamais eu de grandes attaques d'hystérie, et pourtant l'état de leur système nerveux n'en laissait pas moins à désirer. Tous étaient bien membres de cette grande famille névropathique (1) chez qui la tare peut se traduire par des symptômes d'aspect sans doute très différent, paralysie générale, hystérie, épilepsie, convulsions, névralgies, excentricités, mais dont la parenté est établie par la loi fatale de l'hérédité.

Tout récemment, M. Féré (2) a publié une observation qui concorde bien avec notre manière de voir. Elle a trait à un cas de tarsalgie coïncidant avec des lipomes symétriques. L'attention n'a pas été attirée depuis très longtemps sur ces tumeurs. M. Potain (3) a montré qu'elles se développaient de préférence chez les rhumatisants, les arthritiques ; plusieurs malades avaient des craquements au niveau de certaines articulations sans que celles-ci fussent douloureuses ; enfin presque tous étaient des névropathes.

(1) FÉRÉ, *La famille névropathique*.

(2) FÉRÉ, *Progrès médical*, 1897.

(3) POTAIN, *Société médicale des hôpitaux*, 1891.

M. Féré (1) a étudié plus complètement cette question et a bien établi la parenté qui reliait les tumeurs lipomateuses multiples ou symétriques à la famille névropathique. L'observation qu'il publie montre la coïncidence de troubles nerveux, de lipomes symétriques et d'une tarsalgie double. Je la reproduis *in extenso*.

OBSERVATION I.

« Mme B..., 34 ans, appartenant à une famille où les arthritiques et les cancéreux sont nombreux, mais où les maladies nerveuses et mentales sont inconnues. Le père, âgé de 70 ans a les mains déformées par le rhumatisme chronique ; un oncle maternel plus âgé d'un an, est aussi atteint de cette maladie. La mère est morte à 54 ans d'un cancer du sein. Mme B... a une sœur unique, âgée de 36 ans qui a des douleurs dans les petites jointures des mains, mais sans déformations.

Elle-même a toujours été d'une santé remarquable jusqu'à l'âge de 32 ans. A part la rougeole, la coqueluche et quelques angines, elle n'a jamais souffert, et les maux nerveux en particulier lui étaient inconnus : bon sommeil, pas de névralgies, pas d'émotivité particulière. Elle est mariée depuis 24 ans, mais n'a jamais eu d'enfants, bien qu'elle n'ait aucune malformation ni aucun trouble fonctionnel des organes génitaux. Après 8 ans de mariage elle s'aperçut que son mari la trompait, et bien qu'elle n'eut jusque-là, nullement souffert de ses longues négligences, elle fut profondément affectée ; elle essaya de lutter sans succès, son caractère s'altéra, l'insomnie devint presque complète, elle maigrit, devint essoufflée. Elle fut bientôt inquiétée par des troubles psychiques qui l'affectèrent d'autant plus qu'elle craignait qu'on ne les découvrit et qu'il lui en résulta un préjudice dans son procès en divorce. C'est une femme cultivée et habituée à s'exprimer dans un lan-

(1) FÉRÉ, La famille tératoplasique. *Revue de Chir.*, 1895.

gage assez fleuri ; elle remarquait qu'il lui échappait des métaphores misérables, comme elle les appelle : ses anciennes tendances à exagérer étaient remplacées par des tendances inverses, elle ne faisait plus que des hyperboles en mineur. En outre, il lui arrivait souvent de répondre à ses propres pensées au milieu d'une conversation, de s'arrêter dans les rues en parlant seule. Presque chaque jour il lui arrivait, en montant un escalier quelconque, de tirer sa clef de sa poche et de la présenter à la serrure lorsqu'elle était arrivée chez elle. Ces phénomènes d'automatisme s'accompagnaient d'accès d'indécision, d'aboulie, principalement après les repas ou à la suite d'une fatigue quelconque. Au moment de son procès, un an après sa déception et le début de ses accidents, elle commença à éprouver des phénomènes nettement hystériques, étouffements, battements dans les tempes et bourdonnement dans les oreilles, surtout du côté gauche, algies sous forme de clou céphalique, de point latéro-mammaire gauche, puis d'un point ovarien aussi à gauche. Après qu'elle eut obtenu le divorce, les accidents, au lieu de s'atténuer, semblèrent s'exaspérer. Elle eut plusieurs crises de contracture de courte durée. L'appétit qui était resté passable devint très capricieux : l'amaigrissement cependant n'était pas considérable.

C'est à la fin de juin 1896, que son attention commença à être attirée vers ses pieds par une tendance à la torsion quis'y manifestait quand elle avait marché un peu plus que de coutume, ou quand elle se sentait fatiguée par toute autre cause. Pendant un séjour de trois mois à la campagne où elle ne marcha que très peu, ces phénomènes disparurent et l'état général s'améliora. Sitôt qu'elle fut rentrée, au mois d'octobre, tous les troubles reparurent en s'exaltant, surtout les troubles de la marche et l'anorexie. Elle commença à souffrir d'une véritable panophibie, tout l'effrayait et c'est à propos d'une émotion sans cause que la paralysie se révéla pour la première fois. Elle était debout sur la plate-forme d'un tramway quand tout à coup elle fut, sans aucune cause, prise de peur, et elle sauta sur le pavé. Elle ressentit dans les deux pieds une douleur tellement violente qu'elle poussa un

cri et fut dans l'impossibilité de faire un pas. On la porta dans une voiture : quand elle fut assise, la douleur diminua graduellement et arrivée chez elle, au bout d'un quart d'heure, elle put monter l'escalier de trois étages sans aucune douleur. Dans cette première crise, la douleur paraît avoir prédominé du côté gauche et avoir été localisée exclusivement à la partie interne de l'articulation médio-tarsienne.

Depuis cette époque, la douleur s'est produite chaque fois qu'elle marchait plus d'un quart d'heure ou vingt minutes ; commençant par un endolorissement obscur qui devenait de plus en plus pénible et enfin intolérable. Peu à peu la douleur s'est produite de plus en plus, et la marche est devenue à peu près impossible ; souvent la malade ne pouvait pas rester debout plus de cinq minutes. Mais c'était surtout son amaigrissement qui inquiétait sa famille et l'amena à exiger qu'elle se fit soigner. C'est vers la fin de septembre qu'elle s'aperçut de l'existence de grosseurs sous l'arcade plantaire.

Le 2 décembre 1896, la malade était très amaigrie elle ne pesait que 52 kilogrammes, elle avait perdu 16 kilogrammes depuis le mois de juin, la face était livide, le nez bleuâtre, les extrémités froides et visqueuses, la respiration était superficielle et irrégulière. Cependant elle s'excitait facilement, parlait avec volubilité, et malgré la douleur qu'elle savait provoquer, elle se levait souvent pour arpenter sa chambre avec rapidité pendant quelques minutes ; mais elle devait s'arrêter bientôt ; en même temps que la douleur, elle sentait dans les muscles des jambes une raideur pénible. Elle témoignait d'une grande indifférence pour son état, affirmant que c'était mieux pour elle de mourir. Elle accusait un dégoût pour tous les aliments indistinctement, elle n'avait jamais aucun désir de manger ; cependant en la pressant on arrivait à lui faire prendre une petite quantité des mets qui se trouvaient sur la table et qui jamais ne provoquaient de vomissements. Quant aux boissons, elle les refusait à peu près absolument. Il existait une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté gauche bien manifeste, avec des points douloureux dans

les régions déjà indiquées. Le pression sur la région ovarienne gauche déterminait une sensation de boule remontant à l'épigastre et à la gorge ; l'anesthésie pharyngée était bien marquée.

Les deux pieds présentaient à première vue une forme absolument normale à leur face supérieure, le dos du pied avait sa cambrure naturelle. Mais la voûte plantaire était à moitié comblée par une saillie hémisphérique commençant en arrière au niveau d'une ligne verticale prolongeant la malléole interne et s'arrêtant en avant de la partie moyenne du 1^{er} métatarsien. Cette tuméfaction symétrique avait 5 centimètres et demi dans le sens antéro-postérieur et 4 centimètres et demi dans le sens transverse, elle faisait une saillie qu'on pouvait évaluer à 2 centimètres et demi. Elle présentait une consistance molle et lobulée s'amincissant insensiblement à la périphérie. Aussi bien à droite qu'à gauche, cette tumeur était absolument indolente à la pression. En raison de cette indolence, la malade, qui s'était aperçue d'une tuméfaction un peu plus de deux mois auparavant, n'y avait attaché aucune importance. Elle croit que les deux tumeurs ont bien doublé de volume depuis cette époque.

Dans le décubitus après une demi-heure de repos, la malade n'éprouvait aucune douleur dans les pieds, mais, des deux côtés de l'articulation médio-tarsienne, la pression provoque une douleur surtout intense du côté interne qu'on atteint facilement et déprimant en bas la tumeur graisseuse. La douleur est bien limitée au-dessous et en avant de la malléole interne, au niveau de l'articulation astragalo-scaphoïdienne. C'est en ce point que la douleur s'est manifestée pour la première fois et qu'elle se produit d'abord après la marche. En dehors, la douleur prédomine au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne, mais la pression sur le cuboïde est aussi douloureuse. Ces deux points douloureux existent aux deux pieds ; mais la douleur prédomine à gauche, et de ce côté, la pression provoque aussi de la douleur en avant et au-dessous de la malléole externe, au niveau de l'articulation calcanéo-astragalienne. Ce point douloureux n'existe pas à droite.

Quand on examine le pied après que le malade a marché sept

ou huit minutes, que la raideur et la douleur se réveillent, on constate que le pied est dévié en dehors, et que son bord externe se relève, tandis que la voûte paraît abaissée ; les mouvements de latéralité du pied ne se produisent plus comme tout à l'heure, tandis que les mouvements de flexion et d'extension directe sont encore possibles ; les muscles péroniers latéraux sont contractés et forment une forte saillie ; l'extenseur commun, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur sont aussi rigides. Si on prend d'une main l'avant-pied, et si de l'autre on percute la partie postérieure du talon, on provoque de la douleur au point sensible à pression directe ; au bout de quelques minutes de repos les muscles se relâchent, et le pied reprend sa forme et sa mobilité latérale. La sensibilité cutanée des deux pieds a été étudiée avec soin, le pied gauche est anesthésique dans la même mesure que la jambe gauche, le pied droit est sensible comme la jambe droite, et il n'existe pas dysesthésie cutanée au niveau des points douloureux profonds. »

Au bout d'un mois d'un traitement qui s'adressait exclusivement à l'anorexie, la malade avait regagné 13 kilogrammes et tous les accidents avaient disparu ; il ne restait que des traces de l'hémianesthésie et les tumeurs plantaires.

Les conclusions que M. Féré tire de cette observation sont bien en rapport avec notre façon d'envisager la nature de la tarsalgie. On ne peut invoquer ici, ni la croissance trop rapide, ni aucune cause locale, traumatisme, fatigue, arthrite, etc. Il n'est donc pas permis de douter que l'état général n'ait été l'agent provocateur des accidents ; leur ordre d'apparition montre assez quel a été, chez cette femme, le rôle de la névropathie.

De plus, la présence de lipomes symétriques vient encore confirmer notre opinion. En effet, ces tumeurs, se développant toujours chez des individus qui présentent des

troubles nerveux, il est permis de leur attribuer la même origine que ces derniers ; les tumeurs lipomateuses ne sont donc autre chose qu'une trophonévrose.

Cette façon d'envisager la tarsalgie dans ses rapports avec le système nerveux, va nous permettre d'interpréter les lésions anatomiques que l'on observe au niveau des articulations malades, en même temps que l'étude de ces lésions viendra donner un nouvel appui à nos idées. Les altérations décrites par Gosselin sont tout à fait semblables à celles que l'on observe dans le rhumatisme chronique ; dans celui-ci, en effet, on signale la sécheresse de la synoviale, la multiplication des cellules cartilagineuses, l'agrandissement des capsules, leur ouverture quand elles sont superficielles dans la cavité articulaire, et quand elles sont profondes dans celles qui leur sont sus-jacentes, de façon à segmenter la substance fondamentale et à déterminer les altérations qui caractérisent l'état velvétique. Les extrémités osseuses sont éburnées, l'usure du cartilage y détermine des dénudations partielles tandis que dans les parties profondes il existe une vascularisation anormale de l'os. On voit que ces lésions ne diffèrent pas de celles décrites plus haut au sujet de la tarsalgie. Or le rhumatisme chronique, « le premier des faux rhumatismes » (Bouchard), est certainement sous la dépendance d'une lésion nerveuse et doit être rattaché à un trouble trophique. De nombreux faits établissent une pareille relation.

Le développement du rhumatisme chronique est favorisé par toutes les causes qui peuvent amener une perturbation quelconque, un ébranlement de système nerveux. Les malades sont presque toujours des névropathes à un

degré plus ou moins grave, des sujets irritables, sensibles; de plus au niveau des articulations atteintes, il existe des troubles trophiques variés, abolition ou diminution de la sensibilité, refroidissement du membre, sueurs profuses, durillons, la peau est mince et pâle ou au contraire épaissie et violacée.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que les tarsalgiques font au niveau de leurs articulations du tarse des lésions de même nature que celles qui caractérisent l'arthrite sèche. Celle-ci n'est pas exclusive à la vieillesse. Elle peut se développer chez des jeunes sujets à la suite d'un abus fonctionnel, d'un traumatisme qui allant irriter le cerveau ou la moelle agissent par action réflexe. Mais il faut pour cela des sujets prédisposés par suite d'un état particulier de leur système nerveux. Les hystériques en particulier se trouvent dans ces conditions et Lancereaux (1), dans son étude sur l'herpétisme rattache l'hystérie à cette grande famille pathologique dont toutes les manifestations sont dues à un trouble du système nerveux. « L'hystérie, dit-il, est relativement commune chez les jeunes femmes nées de parents herpétiques; la coexistence de cette affection avec l'herpétisme est un fait que j'ai eu l'occasion de constater bien des fois. En réalité il n'y a pas lieu d'être surpris de cette coïncidence, si on considère que l'herpétisme, comme l'affection indéterminée connue sous le nom d'hystérie consiste essentiellement en une exagération de l'excitabilité réflexe; aussi peut-on se demander si l'hystérie n'est pas, dans certains cas, une modalité spéciale de l'her-

(1) LANCEREAUX, *Traité de l'herpétisme*.

pétisme..... Lorsqu'on envisage les nombreuses manifestations de l'herpétisme, on ne tarde pas à reconnaître qu'un désordre nerveux préside au développement de chacune d'elles. Qu'il s'agisse de névralgie, de spasme, de congestions, d'hémorrhagies, ou même de lésions matérielles, telles que arthrite déformante et athérome artériel, toujours ce désordre existe, soit comme phénomène essentiel, soit comme phénomène initial..... Quoi qu'il en soit, l'herpétisme n'est pas moins le fait de troubles de l'innervation sensitive, motrice, mentale et vasomotrice et partant, il constitue une névrose complexe. »

M. Féré (1) pense également que l'arthritisme et les névropathies sont, au même titre, deux états de dégénérescence pouvant, suivant les cas, se combiner ou se remplacer, les maladies de la nutrition et les affections nerveuses étant étroitement unies.

Ces relations étroites de l'arthritisme avec hystérie vont nous expliquer le développement des lésions articulaires dans la tarsalgie et leur nature. Constatant que sur un terrain qui, au fond, est le même, se développent des altérations identiques, nous avons le droit d'en déduire que celles-ci sont également de même nature. Elles sont du reste inconstantes, aussi ne peut-on en faire, comme Gosselin, l'élément principal de la maladie. Mais nous pensons que ces lésions mal définies, sur l'interprétation desquelles les auteurs ne sont pas d'accord, ont la même origine que celles de l'arthrite sèche : ce sont, dans les deux cas, des troubles trophiques. Quant à préciser la nature intime de

(1) FÉRÉ, *La famille névropathique*.

l'altération nerveuse, il est bien difficile de dire si l'on se trouve en présence de troubles organiques et dynamiques.

Notre opinion se trouve confirmée par un symptôme que l'on observe souvent chez les tarsalgiques ; je veux parler des craquements articulaires. En effet quand on s'efforce de mobiliser le pied et de lui faire exécuter différents mouvements, flexion, extension, rotation, on détermine, chez un certain nombre de malades, des craquements analogues à ceux de l'arthrite sèche. Nous avons constaté ce phénomène chez une jeune fille tarsalgique dont l'observation est rapportée plus loin. Enfin rhumatisme chronique et tarsalgie ont été observés simultanément sur le même sujet. Lacaze-Dori (1) en donne, dans sa thèse, une observation. Nous la résumons :

OBSERVATION II.

Marie Ritter, âgée de 13 ans et demi, entre à l'hôpital pour rhumatisme nouveau. L'affection est symétrique. Aux doigts elle frappe les articulations des phalanges avec les phalanges ; la tête de la phalange est augmentée du volume.

Aux poignets, il y a des craquements. Aux pieds les articulations tibio-tarsiennes et médio-tarsiennes sont intéressées.

« Les pieds sont plats. Le bord interne est abaissé, la voûte plantaire est affaissée. Bien que les muscles du mollet soient atrophiés, l'impotence du long péronier latéral ne nous paraît pas ici être seule en cause ; il existe en effet un gonflement notable des os du tarse et les mouvements de rotation de l'avant-pied sur l'arrière-pied sont douloureux et accompagnés de craquements. L'ar-

(1) LACAZE-DORI, Th. de Paris, 1882.

ticulation médio-tarsienne est donc malade et les lésions vont jusqu'à l'ankylose celluleuse. »

Quoi qu'il en soit de la lésion, la déformation est toujours d'origine musculaire ; l'irritation qui part de la jointure se transmet à la moelle qui réagit par l'intermédiaire de tous les nerfs moteurs et la contracture se trouve ainsi constituée. Cette contracture n'est pas, comme dans certaines affections, destinée à atténuer la douleur, elle n'a rien de providentiel ; c'est elle, au contraire, qui le produit. Enfin elle ne porte pas exclusivement sur un groupe de muscles, mais atteint aussi bien les fléchisseurs que les extenseurs : elle est plus fréquente cependant chez ceux-ci qui alors commandent la déviation dont la cause dominante est, nous le répétons, la contracture spasmodique réflexe, c'est à-dire un phénomène purement nerveux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION III.

Bounotte Angèle, couturière, 16 ans, service du Dr Reynier à Lariboisière.

Antécédents héréditaires. Nuls

En février 1894, c'est-à-dire seize mois avant son entrée à l'hôpital, la malade s'est tordue le pied gauche, mais a continué à marcher avec une légère douleur et un gonflement localisé à la région médio-tarsienne. Au mois de septembre la marche est devenue impossible, la tuméfaction et la douleur étant très prononcées. Le pied est alors immobilisé dans un appareil silicaté pendant 6 semaines et après ablation, la malade est traitée par des pointes de feu, des frictions et des douches froides sur le membre.

Le 8 mai 1895 l'impotence et la tuméfaction persistant, elle entre à Lariboisière. On constate une atrophie légère de la jambe gauche, mais surtout une augmentation de volume dans la région du cou-de-pied et en avant des malléoles.

Au niveau de ces parties on observe une coloration violacée de la peau et une sécrétion abondante de sueurs.

Le pied gauche est fortement déjeté en dehors, sa concavité interne est effacée, la voûte plantaire est aplatie.

Le membre malade est plus froid que le membre sain.

Les mouvements de flexion et d'abduction ne sont pas douloureux, mais l'adduction occasionne une très vive douleur. Quand on palpe la plante du pied, on y éprouve une sensation d'empâtement et la pression au niveau de l'articulation médio-tarsienne détermine une souffrance surtout très vive à l'union du calcanéum

et du cuboïde. Il existe une diminution de la sensibilité dans la jambe gauche et un retard dans la perception ; il en est de même pour le bras gauche.

Examen des réactions électriques. — A gauche, la diminution de la contractilité faradique est très nette pour le long péronier latéral ; elle l'est moins pour le court péronier. La contraction de ces muscles est un peu traînante et moins franche que du côté droit. La contractilité faradique du jambier antérieur est également un peu diminuée. Cette diminution s'observe aussi, mais à un degré moindre, pour le soléaire.

Le nerf sciatique poplité externe répond bien à l'excitation faradique, mais cette excitation est plus douloureuse du côté gauche que du côté droit.

Un affaiblissement analogue de la contractilité se constate avec le courant galvanique. Le pôle négatif garde nettement sa prédominance. Les muscles du côté sain eux-mêmes réagissent mal, et il faut des deux côtés des courants relativement intenses (10 milliampères), ce qui détermine d'assez vives douleurs.

En résumé : diminution de la contractilité faradique et galvanique non seulement du long péronier, mais des autres muscles de la jambe ; sensibilité électrique douloureuse du nerf sciatique poplité externe ; réaction de débilité musculaire, sans réaction de dégénérescence.

Traitement. — Le 16 mai, la malade est endormie au chloroforme, la déformation est réduite et le pied est immobilisé dans un appareil plâtré. Le 16 juin, le plâtre est enlevé ; sur ces entrefaites, la malade reste 3 semaines sans pouvoir uriner, on est obligé de la sonder et on lui donne du valérianate d'ammoniaque et des douches froides ; l'impotence vésicale disparaît.

Le 15 juillet la malade commence à marcher.

OBSERVATION IV.

Forest Victoire, 17 ans, blanchisseuse, service du Dr Reynier, Lariboisière.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort, à 34 ans à la suite

d'un empyème ; c'était un alcoolique, absinthique, très violent pendant l'ivresse. La mère est morte aussi à 34 ans à la suite d'un refroidissement ; elle n'a jamais eu de crises de nerfs, mais était excessivement nerveuse.

Antécédents personnels. — A 3 ans elle tombe dans le feu et se brûle à la partie supérieure et latérale du thorax, au bras et à l'avant bras ; la plaie guérit au bout de six semaines avec cicatrice vicieuse et contractures musculaires.

La malade qui est d'un caractère très peureux ayant éprouvé à l'âge de 10 ans une grande frayeur est prise le lendemain de chorée. Les mouvements choréiques envahissent d'abord la tête, la jambe et l'épaule droites, puis finalement les deux membres inférieurs et supérieurs, Le 4^e jour l'enfant ne peut parler et laisse tomber ce qu'elle tient dans ses mains. Au bout d'un mois la marche devient impossible et elle entre alors à l'hôpital Trousseau où elle garde le lit pendant 3 mois ; elle est traitée au moyen de bains sulfureux et de bromure de potassium et sort guérie.

Six mois après, la malade qui depuis quelque temps souffrait de migraines, d'étourdissements et de névralgies faciales bilatérales est reprise d'une nouvelle attaque de chorée, moins violente que la première. Elle retourne à l'hôpital Trousseau où on lui administre le même traitement que la première fois, et d'où elle sort guérie au bout de 2 mois.

A 15 ans elle entre en apprentissage chez une blanchisseuse, mais 4 mois après elle commence à se plaindre de douleurs aux orteils et aux malléoles ; celles-ci sont gonflées. La marche d'abord pénible, douloureuse, devient impossible.

Elle entre alors, en août 1896, dans le service du Dr Reynier. Elle est mise au repos absolu pendant 1 mois, et on lui fait du massage. L'enflure et la douleur ayant disparu, la malade se lève et peut marcher.

A ce moment on fait la ténotomie des muscles fléchisseurs du bras puis on l'envoie passer 3 semaines au Vésinet.

Elle reprend son travail, mais au bout de 15 jours la station debout devient très pénible et la malade se plaint de douleurs dans les jambes et dans les genoux.

Le 25 janvier 1897, elle revient à Lariboisière. On constate alors aux deux pieds un gonflement des malléoles avec douleurs très vives au niveau des os du tarse. L'affaissement de la voûte plantaire est peu accusé. Le pied est dévié en valgus : les longs péroniers latéraux et les extenseurs des orteils sont contracturés.

Il existe des troubles de la sensibilité dans les deux jambes : analgésie à gauche et anesthésie à droite, dans les autres régions elle est normale.

Traitement. — La malade est mise au repos et on lui fait du massage. Le 28 février, elle peut se lever sans éprouver de douleurs ni dans la station, ni pendant la marche.

OBSERVATION V.

Louise Merglin, 19 ans, domestique, entre à Lariboisière dans le service du Dr Reynier le 4 mars 1897.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à noter. Depuis plusieurs mois la malade commence à éprouver des douleurs à la face plantaire du pied droit, au niveau des premiers métatarsiens, puis dans la jambe. Elle continue cependant son travail ; mais le mal augmentant, elle entre à l'hôpital. Elle se plaint de douleurs siégeant dans les deux pieds et occupant les articulations médio-tarsiennes et scaphoïdo-calcanéennes ; les malléoles sont enflées ; la station debout et la marche sont douloureuses et la malade est forcée de s'aliter. On remarque aussi un affaissement de la voûte plantaire et une douleur surtout accentuée sur le bord interne des pieds qui sont déviés en valgus. Les péroniers latéraux sont contracturés, ainsi que les extenseurs des orteils.

Le matin, au réveil, l'œdème des pieds a disparu et la douleur est moins aiguë ; quelquefois elle se fait sentir dans le mollet. En outre la malade raconte que depuis 1 mois elle perd l'appétit et qu'elle a sensiblement maigri.

La sensibilité est abolie complètement dans les deux membres inférieurs et surtout dans la région qui correspond aux muscles extenseurs. La voûte palatine est ogivale ; les pupilles sont inégales et réagissent peu à la lumière.

Traitement. — La malade est mise au repos absolu ; l'œdème disparaît ainsi que les douleurs, mais celles-ci reviennent avec la marche ; on fait tous les jours du massage, et tous les deux jours les pieds sont mis dans un bain.

Au bout de 2 mois la contracture persiste ; les deux pieds sont alors mis dans un appareil plâtré qu'on enlève 6 semaines après. On constate alors que la contracture a disparu à droite et est beaucoup diminuée à gauche. Au bout de 8 jours pendant lesquels on fait du massage la malade se lève et peut marcher sans douleur.

OBSERVATION VI.

Valentine Applagnat, 16 ans 1/2, domestique, entre le 19 août 1893, à Lariboisière dans le service du Dr Reynier.

Antécédents héréditaires. — Son père était un alcoolique et est mort phthisique. Sa mère est très nerveuse, mais n'a pas de crises.

La malade est elle-même très nerveuse ; il lui arrive souvent de pleurer sans motifs et de se mettre dans de violentes colères ; elle raconte presque en riant que son père vient de mourir il y a trois jours. Elle n'a d'ailleurs jamais eu de crises de nerfs.

Elle entre à l'hôpital pour une tarsalgie du pied gauche. Le mal a débuté il y a un an à la suite d'une « foulure » ; elle s'est donnée une légère entorse. Le soulier est usé sur le bord interne, et cependant si on la fait marcher on constate que le bord externe appuie sur le sol ; le gros orteil est très relevé en extension forcée ; les extenseurs sont contracturés.

Il y a un début de mal perforant, à droite et à gauche, dans des points symétriques, mais plus prononcé à gauche.

La jambe de ce côté est notablement diminuée de volume par rapport à la jambe droite.

Il existe deux points douloureux à la pression au niveau de l'articulation médio-tarsienne ; les mouvements de cette articulation ne sont pas très douloureux.

L'étude de la sensibilité montre une série de zones d'anesthésie et d'hyperesthésie diversement réparties, en particulier une zone

d'hyperesthésie tout le long du muscle jambier antérieur gauche.

La sensibilité musculaire paraît intacte.

Le champ visuel est rétréci à droite.

Etude des réactions électriques. — La sensibilité de la peau au courant faradique est sensiblement diminuée du côté droit ; à gauche un courant d'intensité très modéré détermine des plaintes assez vives ; les muscles de ce côté se contractent aussi bien que ceux du côté droit. Le sciatique poplité externe réagit bien des deux côtés ; son excitation à droite n'est pas perçue par la malade bien que déterminant une contraction musculaire violente.

Le courant galvanique n'est pas non plus perçu, en tant que sensibilité, du côté droit, les contractions musculaires sont égales dans les deux jambes ; le pôle négatif garde nettement sa prédominance.

En résumé ce qui est intéressant chez cette malade, c'est moins les troubles de la contractilité musculaire que ceux de la sensibilité. Son intolérance sensitive à l'égard du courant sur les parties non anesthésiées est un stigmate important de nervosisme.

OBSERVATION VII.

Fournier, 43 ans, couvreur, service du Dr Reynier à Lariboisière.

Sa mère, très nerveuse est sujette aux crampes. Lui-même a souvent dans les membres inférieurs des crampes qui l'obligent à s'asseoir.

Trois mois avant son entrée à l'hôpital, il est tombé debout dans une fosse. Traité pour une entorse, il garde le lit pendant un mois. Il reprend alors son travail, mais au bout d'une huitaine de jours, son pied commence à gonfler ; il s'alite de nouveau et finit par entrer à l'hôpital.

On constate une déformation de l'articulation tibio-tarsienne droite, avec élargissement considérable de la mortaise tibio-péronière et de tout le talon ; le pied est plat.

Il existe des troubles trophiques ; eczéma des ongles, mal perforant plantaire gauche.

Le réflexe pharyngien est très diminué.

On trouve, au niveau des membres inférieurs, et sur presque tout le corps une diminution très notable de la sensibilité et un retard considérable dans la perception.

OBSERVATION VIII.

Marthe Joly, 23 ans, domestique, service du Dr Reynier à Lariboisière.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — A 14 ans, attaque de chorée ; les mouvements involontaires occupent les deux membres supérieurs. Elle est réglée à 16 ans ; depuis cette époque elle est sujette aux migraines.

A 18 ans, nouvelle attaque de chorée, cette fois généralisée ; la malade ne peut parler et on est obligé de l'alimenter ; elle guérit au bout de 3 mois.

Dans l'intervalle des 2 attaques, elle a toujours eu quelques mouvements involontaires des mains, mais pas assez prononcés pour la gêner dans son travail.

A 20 ans, elle vient à Paris et se place comme femme de chambre ; 18 mois après, elle est prise de rhumatismes articulaires aux deux pieds ; au bout de 15 jours, se trouvant mieux, elle retourne chez elle et commence à marcher, mais elle ressent des douleurs dans les pieds surtout aux talons ; les pieds sont toujours froids et engourdis.

A 22 ans, elle revient à Paris et recommence à travailler. Mais la station debout détermine de la douleur au niveau du talon, ainsi qu'au niveau de la malléole interne et de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, surtout à droite. La malade amaigrit et anémiée se décide à entrer à l'hôpital.

On constate que le pied droit est en valgus ; la voûte plantaire est affaissée ; il y a de l'œdème au niveau des malléoles.

Le visage est pâle : quand la malade ferme les yeux, on observe un battement des paupières, la pupille droite est plus dilatée

que la gauche. La bouche est légèrement déviée à gauche et en haut quand la malade parle.

La sensibilité au contact et à la douleur est diminuée à droite ; la sensibilité à la température est intacte.

Traitement. — Repos absolu ; bains sulfureux ; massage ; arséniate de soude.

Guérison au bout de 3 mois.

OBSERVATION IX.

Boubet Narcisse, garçon boucher, entre le 6 novembre 1895 à Lariboisière dans le service du Dr Reynier.

On constate l'existence d'une tarsalgie double, le valgus est très prononcé : la voûte n'a pas complètement disparu. La contraction du court péronier latéral est très nette, celle du long péronier l'est moins. Les extenseurs sont légèrement contracturés.

Le scaphoïde forme une saillie très prononcée. Il existe un genu valgum concomitant surtout à droite. Les pieds sont constamment refroidis.

Le voûte palatine est ogivale ; il y a de l'anesthésie pharyngée.

Les mains sont cyanosées ; le malade est sujet aux engelures.

Traitement. — Les pieds sont mis dans un appareil plâtré.

OBSERVATION X.

Ladevey Ernestine, 23 ans, domestique, service de Dr Reynier à Lariboisière.

La malade, à la suite d'une entorse, a eu une arthrite métatarso-cunéo-scaphoïdienne qui a été le départ d'une tarsalgie.

Les extenseurs sont contracturés ; le court fléchisseur du gros orteil très contracturé, sous-tend la voûte plantaire comme une corde.

L'astragale forme une saillie du côté interne.

La tête du premier métatarsien est très augmentée de volume ainsi que le premier cunéiforme ;

La malade a de l'engourdissement du membre.

Il existe de l'anesthésie à la partie antéro-inférieure de la cuisse.

Le pied est mis pendant un mois dans un appareil plâtré. Quand on le retire, le malade se plaint encore de douleurs ; on fait alors de l'électricité et du massage.

Au bout d'un mois et demi, la contracture a presque entièrement disparu, elle ne se reproduit que lorsque le pied est en adduction. On trouve toujours de la douleur au niveau de l'apophyse calcaneenne, mais la tête de l'astragale est moins luxée.

OBSERVATION XI.

Trembley Maurice, 16 ans, tapissier, a un père d'un tempérament très nerveux. Lui-même est un névropathe ; il est très impressionnable ; se met souvent en colère et pleure facilement.

Il entre à Lariboisière, dans le service de M. Reynier, le 9 novembre 1895 pour une tarsalgie qui a débuté le 22 janvier après une marche. Les douleurs sont vives et la contracture des péroniers est très accentuée.

Le malade sue abondamment des pieds, et ceux-ci se refroidissent facilement, même quand il est couché.

Il a de l'hypoesthésie pharyngée ; la voûte palatine a une forme ogivale très accentuée.

Il est d'un tempérament strumeux ; ses lèvres sont épaisses, surtout la supérieure, il a de la blépharite et des tumeurs adénoïdes.

Traitement. — Repos absolu au lit pendant 1 mois, électricité et massage.

Le malade sort guéri le 16 janvier 1896.

OBSERVATION XII.

Lehoux, garçon vendeur, 14 ans, entre le 12 mars 1896 à Lariboisière chez M. Reynier.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 45 ans de paralysie générale, sa mère est très nerveuse et sujette aux migraines.

L'affection pour laquelle le malade entre à l'hôpital a débuté en décembre 1895, époque à laquelle il entra comme vendeur dans un magasin de chaussures. Il restait debout toute la journée et ne portait que des chaussons. Il commença alors à souffrir des pieds, mais il se trouvait soulagé dès qu'il mettait des souliers ; il arrive finalement à ne plus pouvoir marcher sans éprouver une douleur au niveau de l'articulation scaphoïdo-astragaliennne.

A la fin de janvier 1896, il se tord le pied et les souffrances augmentent encore.

A son entrée à l'hôpital, on constate que le bord interne du pied droit est devenu convexe par la saillie du scaphoïde, du cuboïde et du premier cunéiforme. La voûte plantaire n'est pas affaissée ; elle est bien marquée et on y sent la corde que forme le court fléchisseur contracturé.

Il y a de la contracture de l'extenseur commun et de l'extenseur propre du gros orteil, du jambier antérieur, du long et court péronier et un peu du jambier postérieur.

On trouve un point douloureux au niveau de l'articulation astragalo-scaphoïdienne.

Les mouvements sont possibles, mais le renversement du pied endehorset douloureux.

Il y a du refroidissement du membre et une sudation abondante à son niveau.

L'examen de la sensibilité décèle un léger retard dans la perception douloureuse.

La voûte palatine est ogivale.

Au bout de quelques jours de repos au lit et de massage, la contracture cède.

Le 12 avril, le malade sort guéri.

OBSERVATION XIII.

Maingonnat Léon, 45 ans et demi, employé de commerce, entre le 17 novembre 1895 à Lariboisière, dans le service de M. Reynier.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Il y a 3 ans le malade s'est placé comme employé de commerce, et c'est alors qu'il a commencé à ressentir des douleurs dans le pied gauche ; il ne souffre du pied droit qu'après des marches très longues.

On constate un pied plat prononcé à gauche ; le soulier est usé sur son bord interne. La pression au niveau des articulations astragalo-scaphoïdienne et cuboïdo-scaphoïdienne est douloureuse.

La jambe du côté malade présente une notable diminution de la sensibilité par rapport à celle du côté sain. La malade sue abondamment des pieds.

Il a une légère scoliose.

Le réflexe pharyngien est diminué et la voûte palatine a la forme ogivale très prononcée.

L'ourlet de l'oreille est étalé et le lobule est adhérent.

OBSERVATION XIV (Résumée d'une leçon clinique du Pr DUPLAY) (1).

Le malade a 24 ans. La mère est morte à 52 ans d'une maladie de foie ; elle était très nerveuse. Son père, âgé de 60 ans, diabétique, est atteint de pieds plats non douloureux.

Il a une sœur âgée de 22 ans qui a aussi deux pieds plats non douloureux.

Le malade, tout en étant d'une bonne santé est lui-même très nerveux ; il se montre très exagéré dans ses paroles ; ainsi, il a déclaré qu'il se suiciderait si on ne le guérissait pas.

A 19 ans, étant au régiment, il se donne une entorse du pied droit qui est négligée et deux mois après il entre à l'hôpital où on lui trouve les pieds plats.

Réformé au bout de 40 mois, il devient garçon boucher, mais est obligé d'abandonner ce métier car il ne tarde pas à souffrir d'abord du pied droit, puis des deux. Le médecin qu'il consulte lui pres

(1) DUPLAY, *Union médicale*, 1896.

crit du massage, des bains sulfureux, de l'électricité. Soulagé momentanément, les accidents réparaissent bientôt et il entre dans le service de M. Duplay à l'Hôtel-Dieu.

Lors de l'examen, le malade s'étant déjà reposé, le pied gauche est presque guéri ; l'affection persiste, mais très atténuée au pied droit. De ce côté on constate un affaissement complet de la voûte plantaire, le bord interne est légèrement convexe et on y trouve une saillie anormale formée par le scaphoïde. Il n'y a ni abduction, ni adduction ; les os et les articulations paraissent sains et il n'existe aucune contracture musculaire.

Debout, le pied plat devient encore plus manifeste ; de plus il se met en valgus.

A gauche, mêmes symptômes, mais extrêmement atténués.

OBSERVATION XV (Résumée de la thèse de DESCOQS) (1).

D. C..., 19 ans, journalière, entre dans le service du Dr Tillaux à Lariboisière le 13 mars 1874.

En 1868, douleur du pied avec ecchymose qui est apparue à la suite d'un effort fait pour soulever un fardeau, la douleur persiste jusqu'en 1871, époque à laquelle la malade gagne une fièvre typhoïde ; le repos forcé qui en résulte guérit son pied. En 1872 elle présente des crises nerveuses qui durent 2 ou 3 jours que l'on rattache à l'hystéro-épilepsie.

Les douleurs du pied la reprennent en juillet 1872, et le pied se déforme. Il y a contracture du jambier antérieur et de l'extenseur commun, le pied est en talus, la voûte plantaire est conservée. Elle entre dans le service du Dr Gosselin en 1873 où on diagnostique une tarsalgie au 2^e degré ; elle est prise encore là d'une crise d'hystérie.

Elle sort de l'hôpital au bout de six mois pour rentrer quelques jours plus tard dans le service de M. Tillaux qui porte le même diagnostic que Gosselin.

Le pied droit est fléchi sur la jambe à angle droit. Il existe une

(1) DESCOQS, Th. de Paris, 1871.

douleur à la pression au niveau de l'articulation médio-tarsienne. La concavité de la voûte est intacte ; les péroniers latéraux ne sont ni douloureux, ni contracturés, tous les extenseurs le sont.

OBSERVATION XVI (Résumée de la thèse DESOCQS.)

X..., 48 ans, blanchisseuse. A eu des rhumatismes à 14 ans.

A 15 ans, elle entre dans le service de Bouillaud pour douleurs dans les cuisses, les jambes, le dos, qui sont rapportées à l'hystérie.

Il y a quelque temps, elle a ressenti en montant un escalier, une douleur vive en avant de la malléole interne. La douleur revient le lendemain et le pied était gonflé le soir ; peu à peu la douleur devint permanente. Le jambier antérieur est contracturé et le pied est dévié en varus. Les autres muscles sont contracturés aussi, mais moins. La contracture disparaît par le repos.

La marche est très douloureuse.

CONCLUSIONS

La tarsalgie est une maladie caractérisée surtout par la douleur et la contracture ; la déformation n'est qu'un phénomène secondaire qui varie suivant que celle-ci prédomine dans tel ou tel muscle ; aussi préférons-nous à la dénomination de pied plat valgus douloureux, celle de tarsalgie qui a l'avantage de convenir dans tous les cas.

Dans toute tarsalgie, il y a derrière l'état local un état général prédisposant : la maladie a besoin pour se montrer d'un terrain névropathique.

Étant donné un sujet dont le système nerveux est altéré, la cause la plus légère pourra provoquer l'éclosion des accidents, alors que chez un autre elle fût restée sans effet.

Les lésions anatomiques qui ont été constatées au niveau des articulations malades sont des troubles trophiques, c'est-à-dire des phénomènes sous la dépendance du système nerveux.

Vu :

Le Président de la thèse
TILLAUX.

Vu :

Le Doyen,
P. BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. St-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, St-Dizier (Hte-Marne)
